UNIVERSITÄT KIEL 1895 BIBLIOTHEK

Aus der medicinischen Poliklinik zu Kiel.

Ueber den Einfluss von Schwangerschaft und Geburt auf Herzkrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Rudolph Laubinger,

approb. Arzt

aus Kiel.

KIEL

Druck von P. Peters.

1894.

Aus der medicinischen Poliklinik zu Kiel.

Ueber den Einfluss von Schwangerschaft und Geburt auf Herzkrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Rudolph Laubinger,

approb. Arzt

aus Kiel.

KIEL

Druck von P. Peters.

1894.

Nr. 59.
Rectoratus 1894/95.

Referent: Quincke.
Zum Druck genehmigt: Quincke,
z. Zt. Decan.

Meinem teuren Vater

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Über den Einfluss von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auf Herzkrankheiten und vice versa finden wir, seitdem zuerst Hecker [1]) 1861 zwei Fälle hierüber mitgeteilt hat, in der deutschen Litteratur eine grosse Reihe von Beobachtungen und daran sich schliessenden Deductionen angeführt.

Vor allem verdient hier Erwähnung die Arbeit Spiegelbergs,[2]) der die üblen Zufälle bei Herzkranken in graviditate oder post partum dadurch bedingt sein lassen will, „dass der für gewöhnliche Verhältnisse genügende Grad der Compensation des Herzfehlers für veränderte und gar nun für plötzlich veränderte Druckverhältnisse nicht mehr ausreicht.“ Er ging bei dieser seiner Annahme von der Ansicht aus, dass durch die Einschaltung des Placentarkreislaufs, sowie die Zunahme des Blutquantums während der Schwangerschaft der Widerstand im Gebiet der Aorta und damit die Arbeit für das Herz steige.

Diese Ansicht widerspricht freilich den hydrodynamischen Experimenten Volkmanns und den sich daran anschliessenden von Lahs,[3]) der zeigte, dass günstig angelegte Collateralröhren die Bewegung des Fluidums in einem Röhrensystem begünstigen. Fritsch [4]) macht aber mit Recht darauf aufmerksam, dass es nicht erlaubt sei, die hydraulischen Experimente ohne Weiteres auf den Kreislauf zu übertragen. Wenn er nach seinen Deductionen und Experimenten — und auch Löhlein [5]) pflichtet ihm bei — eine erhöhte Herzarbeit während der Gravidität verlangt,

---

[1]) Hecker Klinik der Geburtskunde.

[2]) Über Complikation des Puerperiums mit chron. Herzkrankheiten. Archiv f. Gyn., Berlin 1871.

[3]) Archiv f. Gyn. 1876. Band IX. pag. 306.

[4]) Archiv f. Gyn. Bd. X, pag. 270.

[5]) Löhlein Zeitschr. für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten,

so ist das doch für herzkranke Frauen nicht ohne wesentliche Bedeutung.

Wächst der Widerstand im arteriellen Gebiet — und das thut er in graviditate wohl namentlich dadurch, dass zumal bei straffen Bauchdecken durch den wachsenden Uterus der Druck in der Bauchhöhle vermehrt, mithin die Circulation erschwert wird — so muss sich damit notwendiger Weise die Arbeit für den linken Ventrikel vergrössern. Er wird, woran die französische Schule unter Larchers Fahne noch heute strenge festhält, in graviditate hypertrophieren; oder wir müssen annehmen, dass im Herzen eine Kraft, gewissermassen eine Reservekraft latent ist, die der Herzmuskel, ohne zu hypertrophieren, zu verausgaben im Stande sei.

Für einen Aortenklappenfehler erwächst nun hieraus in beiden Fällen ein grosser Schaden. Dieser Fehler — einerlei ob Insufficienz oder Stenose — verlangt, um compensiert zu sein, eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Bis zu einem gewissen Grade ist der Herzmuskel aber nur im Stande zu hypertrophieren; kommt ein neuer Widerstand und selbst ein sich, wie auch Löhlein angiebt, so langsam entwickelnder hinzu, wie er durch die Bildung des Placentarkreislaufs gegeben ist, so wird man sich leicht vorstellen können, dass damit doch ein Zeitpunkt kommen kann, wo die Hypertrophie bei wachsenden Widerständen aufhört, und die Compensationsstörung ist gegeben. Auch eine dem Herzmuskel innewohnende Reservekraft, wird schon durch die vermehrte Arbeitsleistung, die ein Klappenfehler an das Herz stellt, verausgabt werden. [Hierauf komme ich weiter unten zurück.]

So würde Spiegelbergs Angabe, dass Aortenklappenfehler in der Regel schon in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft erhebliche Störungen in der Circulation des grossen und kleinen Kreislaufs — dyspnoetische Anfälle, unregelmässige Herzaction, Oedeme, Cyanose etc. — herbeiführen, durchaus gerechtfertigt erscheinen.

Es kommt dabei alles darauf an, wie schwer der Aortenfehler ist. Leichte Grade fordern nur eine geringe compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels und eine durch die Gravidität verlangte Hypertrophie kann dann ohne Schaden noch

hinzukommen; in diesem Falle werden klinische Erscheinungen nicht auftreten, Compensationsstörungen zeigen sich nicht. Ist aber der Aortenfehler hochgradig, so kann eine vermehrte Arbeitsforderung, die an den ad maximum hypertrophierten Ventrikel gestellt wird, jeden Augenblick zu den Symptomen gestörter Compensation führen.

Selbst aber, wenn wir eine Herzmuskelhypertrophie in graviditate nicht annehmen wollen, so lässt sich doch meiner Ansicht nach nicht leugnen, dass durch die Entwicklung des Placentarkreislaufs, durch die erschwerten Circulationsverhältnisse infolge des bei wachsender Frucht immer grösser werdenden Uterus, sowie durch die nachgewiesener Massen vermehrte Blutmenge an das Herz grössere Anforderungen gestellt werden, welche selbiges um so weniger zu erfüllen im Stande sein muss, je mehr durch einen gestörten Klappenmechanismus von ihm schon durch diesen verlangt ist.

Schlayer nimmt in seiner 1892 erschienenen Arbeit: „Über Complication der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbetts mit chronischen Herzfehlern“ einen ganz neuen Standpunkt ein. Nach ihm ist jedes gesunde Herz ohne zu hypertrophieren im Stande, durch Verausgabung der ihm innewohnenden „Reservekraft“ die durch die Gravidität gesetzten Widerstände zu überwinden. Das kranke, mit Klappenfehler behaftete Herz aber, welches vielleicht vor der Schwangerschaft schon mit Aufbietung seiner ganzen Reservekraft arbeitete, muss nach ihm in derselben hypertrophieren. Wenn aber das kranke Herz erst in der Gravidität zu hypertrophieren sich anschickt, so muss doch wohl der Klappenfehler sehr gering und klinisch ohne jegliche Bedeutung sein. Denn ich glaube nicht, dass die Reservekraft so gewaltig ist, wie S. anzunehmen scheint. Dann würde sie wohl genügen, auch einen grossen Klappenfehler auszugleichen; das stimmt aber nicht mit der klinischen und anatomischen Erfahrung; wir sehen doch stets bei einigermassen ausgesprochenen Klappenfehlern, Compensation vorausgesetzt, eine Hypertrophie des Herzmuskels eintreten; bei andauernder Inanspruchnahme der Reservekraft kommt es eben, gleichwie bei anderen Muskeln zu einer Hypertrophie.

Jeder Hypertrophie ist aber, wie schon oben erwähnt, ihr Ziel gesetzt. Schlayer sagt ganz richtig, vor allem sei gesundes Blut zum Zustandekommen derselben nöthig. Weiter fährt er fort: „da aber namentlich am Ende der Schwangerschaft die Blutbeschaffenheit eine andere ist, so droht leicht fettige Degeneration mit ihren üblen Folgen."

Und die hierdurch gesetzte Verschlechterung des Herzmuskels, nicht oder doch weniger die Alteration des Klappensystems spielt nach S. die Hauptrolle beim Zustandekommen der üblen Zufälle, die herzkranke Frauen in graviditate oder in partu treffen. Diese fettige Degeneration des Herzmuskels mag aber erst erwiesen werden; denn die früher allgemein gehegte Ansicht, dass in graviditate, namentlich gegen Ende derselben eine Verschlechterung des Bluts — wodurch eine eintretende fettige Degeneration des Herzmuskels erklärt würde — eintrete, scheint durch die neueren Untersuchungen mehr und mehr hinfällig zu werden. Nach denselben[6]) soll in graviditate nicht nur eine Vermehrung der Blutmenge, sondern auch seiner specifischen Bestandteile nachgewiesenermassen der roten Blutkörperchen, ebenso relativ der weissen statthaben entgegen den Untersuchungen von Malassez, die zu dem Resultate führten, dass die Menge der roten Blutkörperchen in den einzelnen Monaten der Schwangerschaft gradatim abnimmt und nach der Geburt wieder zunimmt.

Schlayer führt zu Gunsten seiner Behauptung die Erfahrungsthatsache an, dass nicht bei Aortenfehlern, wie nach obigem zu erwarten wäre, in graviditate hauptsächlich Störungen auftreten, sondern gerade bei Mitralfehlern.

Wie liegen hier die Verhältnisse?

Bei den Mitralfehlern kommt es ja bekanntermassen zu einer Anstauung des Bluts im Lungenkreislauf und weiterhin fällt dem rechten Ventrikel die Aufgabe zu, diese Blutmassen zu bewältigen. Diese vermehrte Arbeit leistet er nach Hypertrophie seiner Wendungen bis zu einem gewissen Grade. Wird ihm nun eine erneute Arbeit mehr oder weniger plötzlich aufgebürdet, so versagt er seinen Dienst und die Symptome gestörter

---

[6]) Michanatscheff 1889. cit. Frommel, Jahresbericht 1889 S. 53.

Compensation stelle sich ein. Dies kann eintreten, wenn das Abdomen sehr ausgedehnt wird aus den verschiedensten Gründen, wenn der Uterus eine übergrosse Ausdehnung gewinnt: wie zB. bei Zwillingsschwangerschaft, Hydramnion etc., wo dann die Excursionsfähigkeit des Zwerchfells, mithin die Atmung behindert ist; und ist letzteres der Fall, so wird der Blutcirculation in den Lungen, eine wesentliche Stütze geraubt; die Lungen befinden sich in mehr weniger anhaltender Exspirationsstellung, wodurch die Abführung des Blutes aus den pulmones ins linke Herz stark behindert wird. Damit wächst natürlich die Arbeit für den rechten Ventrikel, die selbiger dann durch den Mitralfehler schon an und für sich überbürdet, nicht genügend mehr leisten kann, wenn anders die Störungen bei allmählicher Entstehung der erschwerten Circulation nicht durch weitergehende Hypertrophie des rechten Ventrikels ausgeglichen werden. Mit Recht bemerkt Spiegelberg, dass die Erscheinungen gestörter Lungencirculation um so leichter auftreten, je mehr die Pulmonalbahnen durch den Herzfehler dauernd überfüllt sind; dass aber hierdurch die respiratorische Oberfläche gemindert wird, kann ich nicht glauben, im Gegenteil wird selbige durch die Ausbuchtung der Alveolarcapillaren vergrössert, das Quantum der aufnehmbaren Luft aber wird gemindert, hierdurch wiederum eine Vermehrung der Atemzüge u. U. bis zur dyspnoetischen Höhe gefordert, zumal wie auch Leyden angiebt, schon bei nicht schwangeren Frauen eine Einengung der Breite des Gesunden anzunehmen ist, wenn auch nach Wintrichs und Küchenmeisters Untersuchungen normale Capacität der Lungen und nach Dohrn[7]) normaler Umfang bewiesen erscheint.

Bei rascher Entwicklung der oben angegebenen Folgen kommt es zu den Erscheinungen hochgradiger Compensationsstörungen: Dyspnoe, seröser Erguss in die Lungen, allgemeine Oedeme, Albuminurie, wodurch das Leben der Mutter hochgradig gefährdet wird, wenn nicht durch Unterbrechung der Gravidität das Herz entlastet werden kann. Freilich können auch jetzt noch

---

[7]) Archiv f. Gyn. Bd. 24. S. 414.

während der Geburt oder nach derselben lebensgefährliche Erscheinungen auftreten.

Gerade während der Geburt werden ja an das Herz — ganz abgesehen von dem psychischen und reflectorischen Einfluss des Geburtsschmerzes auf dasselbe — durch die ganz erheblichen Druckschwankungen grosse Anforderungen gestellt. Die Uteringefässe sind während der Wehe komprimiert, der Zufluss des Blutes zu ihnen ist erschwert; bei Mitwirkung der Bauchpresse wird auf den Gefässen des kleinen Kreislaufs wie denen der Abdominalorgane ein gesteigerter Druck lasten. Soll die Bauchpresse genügend wirken, so muss sie einen Rückhalt bekommen durch Feststellung des Zwerchfells; dies geschieht nach erfolgter tiefer Inspiration durch Glottisschluss. Kontrahieren sich jetzt die Bauchmuskeln, so wird der Druck sich indirekt auch auf die Lungengefässe fortpflanzen dadurch, dass die Luft in den Alveolen, durch den Andrang des Zwerchfells nach Möglichkeit komprimiert, auf die Lungencapillaren drückt, direkt auf die gesamten Gefässe der Abdominalorgane. Bedenken wir ausserdem, dass durch den geänderten Atmungsrythmus die Aspiration des Bluts in die Lungen erheblich gestört wird, sowie dass die Exspiration nach Eröffnung der Glottis meist mit grosser Energie einsetzt, so wird von vornherein anzunehmen sein, dass bei so stark gestörter Circulation ein ohnedies in seinem Klappenmechanismus beeinträchtigtes Herz seinen Dienst um so eher versagt. Und doch kann den theoretischen Erörterungen entgegen nach Löhlein[8]) diesen Verhältnissen keine so grosse Bedeutung beigemessen werden; sonst müssten ja, wie auch Wiesenthal[9]) bemerkt, inter partum viele Herzkranke gravidae letal enden. Fritsch[10]) stimmt dem bei und bemerkt, dass eine weitere Reduction der unmittelbar in Folge des mangelhaften Herzmechanismus Gestorbener noch eintritt, falls man den embolischen

---

[8]) Löhlein, Zeitschrift für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten.

[9]) W. Über den Einfluss chron. Herzkrankheiten auf Schwangerschaft. Geb. u. Wochenblatt. Dissertation Marburg 1887.

[10]) Löhlein l. c. pag. 21.

oder apoplectischen Tod, auf den Ahlfeldt[11]) zuerst in zwei Fällen hingewiesen hat, in Abzug bringt.

Wie liegen die Druckverhältnisse nach der Geburt? Hier stehen die Ansichten von Spiegelberg und Fritsche sich diametral gegenüber. Spiegelberg nimmt an, dass mit der Ausschaltung des Placentarkreislaufs eine Druckverminderung in der Aorta statthabe und weiterhin durch die vermehrte Excursionsfähigkeit des Zwerchfells ein reichlicherer Blutzufluss zum Herzen. Der rechte Ventrikel sucht diese Blutmengen durch die Lungen zu entleeren ins linke Herz, von wo aber bei Insufficienz der Mitralis ein Gegenstrom kommt, bei Stenose ein grosser Widerstand, gewissermassen eine Wehr, den andrängenden Blutmassen Einhalt gebietet. So wird der Lungenkreislauf stark mit Blut überflutet, die Herzaktion selbst wird stürmisch, die Dyspnoe hochgradig, das Blut mangelhaft decorbonisiert, wodurch die Herzaction noch mehr herabgesetzt wird. So kann in akuten Fällen plötzlicher Tod durch Lungenoedem eintreten, bei langsamerem Verlauf kommt es zu Rückstauung in die Körpervenen und Bronchialkatarrh mit despnoetischen Beschwerden.

Fritsch hingegen erklärt sich für eine Steigerung des arteriellen Drucks, da bei gleichbleibender Blutmenge ein Teil der peripheren Gefässe eliminiert werde, sowie für eine geringere Blutfülle des zu grossen Herzens, besonders des rechten Ventrikels, da das Blut sich in den grossen Unterleibsgefässen ansammele — Nachblutungen bei Herzfehlern — „hier dh. in das rechte Herz, käme gerade zu wenig Blut, die Decarbonisation werde mangelhaft und die Vitalität sinke."

Löhlein meint, dass wenn überhaupt eine Aenderung der Druckverhältnisse, dann eine Drucksteigerung anzunehmen sei; er misst aber derselben keine grosse Bedeutung bei. Was den zweiten Punkt anbetrifft, so tritt er auf Spiegelbergs Seite, nimmt also einen reichlicheren Strom des venösen Bluts zum rechten Herzen und somit zu den Pulmonalbahnen an.

Auch Schlayer schliesst sich dieser Ansicht an. Nach ihm wird der abdominelle Druck sicher nicht negativ, da der äussere Luftdruck sofort die weichen Bauchdecken eindrücke.

[11]) Archiv f. Gyn. Bd. IV.

Spiegelbergs Ansicht scheint auch mir die richtige zu sein, und die Beweise, die Fritsch für seine Ansicht anführt:

1. der kleine Puls,
2. das blasse Aussehen der Wöchnerin

besagen nichts, da, wie Spiegelberg richtig bemerkt,

1. der Puls klein sein muss, wenn das Herz sich gegen die andrängenden Blutmassen insufficient verhält,
2. das blasse Aussehen der Wöchnerin nicht beweist, wo das Blut angestaut ist.

Löhlein glaubt eine mangelhafte Füllung des rechten Ventrikels auch deshalb nicht annehmen zu müssen, da sonst unter obwaltenden Verhältnissen die bisweilen sehr erheblichen Blutverluste nicht ertragen werden könnten.

Nach Löhlein haben wir bei chronisch Herzkranken vier Veränderungen, die einen mehr oder minder schädlichen Einfluss auf die bereits anderweitig gestörten Circulationsverhältnisse ausüben und zwar:

1. Die Compression der Lungen durch das emporgedrängte Diophragma während der Schwangerschaft.
2. Die erheblichen Druckschwankungen intra partum.
3. Der vermehrte Blutzufluss zu dem Pulmonalbahnen post partum.
4. Die Neigung zur Rekurrenz der entzündlichen Vorgänge an den Herrostien während der Schwangerschaft,

die von Virchow zuerst beobachtet und erklärt wurde durch eine Praedisposition in graviditate, die noch gesteigert würde durch die mannigfachen Ernährungsstörungen, welche durch die Gravidität und mehr noch durch das Wochenbett gesetzt würden.

Leyden erwähnt in seinem im Verein der Charité-Aerzte gehaltenen Vortrage[12]), dass bei der Beurteilung der Gefahren,

---

[12]) Über Complikation der Schwangerschaft mit chron. Herzkrankheiten, abgedruckt in der Zeitschrift für klin. Medicin. Berlin 1893.

welche Schwangerschaft und Geburt auf Herzkranke ausüben, „nicht nach einem einzigen ursächlichen Momente zu suchen sei, sondern dass die Gesamtheit derjenigen Bedingungen, welche ungünstig auf die Herzkrankheit einwirken, in Betracht gezogen werden müssen."

Die bedrohlichen Einflüsse betreffen eben nicht allein Herz und Lungen, worauf namentlich in den oben angeführten Deductionen Rücksicht genommen ist, sondern eben sowohl andere Organe, vor allem auch die Nieren. Die Schwangerschaft disponiert ja schon an sich zur Albuminurie, zu Anschwellungen und Oedemen. Bei Herzkranken treten öfters frühzeitig Oedeme auf, wodurch „die wichtigste Erscheinung, welche zu den Compensationsstörungen gehört, begünstigt wird; sie unterhalten und steigern die Dyspnoe, welche schon in der Norm häufig gegen das Ende der Schwangerschaft auftritt." In jedem Fall ist nach Leyden schon durch die Schwangerschaft allein „die Breite der Gesundheit„ gestört und bei herzkranken Frauen wird es demnach um so leichter zu Störungen kommen.

Um aber über die Gefahren, welche die Schwangerschaft etc. für mit Herzfehlern behaftete Frauen bietet, ein vollständig richtiges Bild zu gewinnen, und daraus wieder die Verhaltungsmassregeln abzuwägen, dürfen wir nicht vergessen, dass den theoretischen Erörterungen gegenüber der Erfahrung der Vorrang gebührt.

Ich gebe hier zunächst eine Übersicht wieder, die ich bei Leyden finde, und füge einige Beobachtungen von Wiesenthal hinzu:

	Zahl der Fälle	Mitralfehler	Todesfälle	also pCt.
1. Macdonald	28	20	17	60
2. Wessner	77	?	38	37
3. Lublinski	7	4	4	100
		(3 Aorteninsuff.)	1	33
4. Schlayer	25	—	10	40
5. Leyden	20	16	11	55
6. Wiesenthal	8	7	1	12

Wessner bemerkt ganz richtig, dass der Procentsatz der Todesfälle in dieser Tabelle wohl zu hoch gegriffen ist, da diese

Fälle die allerschwersten, nach seiner Ansicht wahrscheinlich auch ohne Gravidität tötlich verlaufen wären. Dem gegenüber gäbe es eine viel grössere Zahl von Fällen, wo der Herzfehler latent bleibe.

Leyden meint, durch Wessners Erwägungen würden die Gefahren, die herzkranken Frauen durch die Schwangerschaft erwüchsen, zu sehr herabgemindert, da viele herzkranke Frauen selbst nach glücklich überstandener Geburt doch für ihr ganzes Leben hochgradig geschädigt würden.

Zur Entscheidung dieser Fragen ein wenig beizutragen, giebt das Material der medicinischen Poliklinik zu Kiel, das mir in dankenswerter Weise von Herrn Prof. v. Starck überwiesen wurde, Gelegenheit. Es unterscheidet sich dies Material wesentlich dadurch von dem bisher in der Litteratur beigebrachten, als ich nicht die Frauen in graviditate oder partu beobachten konnte, sondern auf die Anamnese der Patienten angewiesen war. Alle waren schon lange Jahre in Beobachtung und Behandlung gewesen; der beigefügte Status wurde in den Monaten October und November aufgenommen.

Was zunächst die Häufigkeit der Aborte oder die spontanen Frühgeburten anbetrifft, die in der Litteratur überall besonders betont wird, so sehen wir, dass von den 23 Fällen bei 7 Frauen Aborte eintraten und zwar bei 5 nur ein Mal, bei 2 zwei Mal.

Im Ganzen fanden sich also Aborte bei 28,2 pCt. der Frauen. Eine andere Ursache als der Herzfehler konnte nicht festgestellt werden. Es spricht also obige Zahl sicher für die Häufigkeit der Aborte bei herzkranken Frauen. Frühgeburt fand sich bei 2 Frauen (XI und XXII).

Der Angabe Schlayers, dass die ersten Kinder meist ausgetragen werden, dass dann meist Aborte oder Frühgeburten eintreten, entsprechen unsere Krankengeschichten nicht. Nach beigefügten Fällen scheint eine bestimmte Regelmässigkeit für die Aborte nicht zu herrschen. Nur in den beiden Fällen, wo Frühgeburten zu verzeichnen sind, finden wir diese zuletzt.

Ob Aortenfehler zum Abort disponieren, ist nicht zu sagen, da von unseren Frauen nur 3 der in Betracht kommenden an

Aortenfehlern leiden, davon 2 mit Mitralfehlern kombiniert, von Schlayers 2, beide mit Mitralfehlern zugleich behaftet.

Von den 17 mit Klappenfehlern behafteten Frauen, die Leyden anführt, haben 8 abortiert, also ca. 48 pCt. Hiervon sind 2 Ipar., die übrigen haben 6—10 Geburten durchgemacht. Die wievielte Conception durch einen Abort beantwortet wurde, findet sich nicht angegeben. Nur 1 Mal Aorten-Insufficienz bei einer VIpar.; hier 1 Mal Abort.

Von den 7 Fällen, die in der Dissertation von Wiesenthal angeführt werden, findet sich bei keiner Angabe über vorausgegangenen Abort. Fast alle waren Ipar., nur eine IIpar. und eine andere IIIpar. Es liessen sich also diese Fälle höchstens für die Behauptung Schlayers verwerten, dass die erste Schwangerschaft fast stets ausgetragene Kinder bringe.

Peter fand unter 36 Fällen 17 Mal Abort und 12 frühzeitige Geburten.

Praktisch weit wichtigere Fragen sind, ob in graviditate häufig vorübergehende oder andauernde Verschlimmerungen im Zustande herzkranker Frauen auftreten, und ob das Herz mit zunehmenden Schwangerschaften mehr und mehr bleibend geschädigt wird.

Das Material, das wir beibringen, ist zumeist aus den ärmlichsten Kreisen der Bevölkerung, wo die Frauen selbst, aller Schonung entbehrend, schwere Arbeiten zu verrichten haben. Man wird von vorne herein annehmen, dass diese Frauen, bei den ungünstigen äusseren Verhältnissen, mit Herzfehlern behaftet, weniger widerstandsfähig sein werden, als Frauen aus besseren Kreisen, die sich nach Belieben schonen können. Andrerseits muss man aber auch bedenken, dass gerade die armen Frauen an ihr Herz stets grössere Anforderungen stellen, es hat sich schwererer Arbeit adaptiert und ist vielleicht leichter im Stande, die Beschwerden der Schwangerschaft zu überwinden, wie das Herz einer Frau, das an vermehrte anstrengende Thätigkeit nicht gewöhnt ist. Es ist hier wohl ähnlich, wie z. B. bei einem infolge anhaltender Thätigkeit voluminös gewordenen Armmuskel; dieser leistet doch bedeutend mehr wie ein atrophischer, in ihm wird auch ein grösserer Vorrat von Reservekraft aufgespeichert

sein, wie in letzterem. Er ist also im Stande, leichter sowohl plötzlich geforderte angestrengte, wie andauernde Arbeit zu leisten.

Von den 22 Frauen liessen

a. bei 3 Frauen (Fall IV, V und XV) merkwürdiger Weise die Beschwerden während der Schwangerschaft nach, obwohl die eine Frau VIIpar. war.

b. bei 10 Frauen traten nie während oder nach der Schwangerschaft besondere Beschwerden auf. (Fall I, VI, VIII, X, XI, XII, XIII, XVII, XVIII, XIX). Von den Frauen waren 2 Ipar., eine IIpar., 3 IIIpar., 3 IVpar. und eine VIpar. Dabei ist wohl zu bedenken, dass bei vielen dieser Frauen schon von Kindheit an Herzbeschwerden und Leistungsunfähigkeit bestanden, und doch waren selbst diese im Stande, 4 und 6 Geburten zu leisten!

c. bei 3 Frauen brachten jedesmal die ersten 3 Schwangerschaften und Geburten keine besonderen Beschwerden, bei allen 3 aber die vierte Schwangerschaft. (Fall: II, III und XVI). Bei Fall II handelt es sich wahrscheinlich um ein von Compensationsstörungen gefolgtes Recidiv, da die Beschwerden schon von Anfang der Schwangerschaft an bestanden; ebenso bei III. Bei Fall XVI wirkte die Geburt selbst ungünstig auf den Herzfehler und brachte dauernde Schädigung, freilich nie Compensationsstörung. Bei einer Frau (XIV) verliefen sogar die ersten 5 Schwangerschaften und Geburten ganz ohne besondere Beschwerden. Erst die sechste Schwangerschaft brachte vermehrtes Herzklopfen, das später wieder schwand; nie Compensasationsstörung. Hier also keine dauernde Schädigung durch die Schwangerschaften.

d. Unbestimmt, ob eine bleibende oder zunehmende Verschlechterung durch die Schwangerschaft herbeigeführt wurde, ist es bei Fall IX. Hier sind die äusseren Verhältnisse, unter denen die Frau lebt, sehr schlecht. Trotzdem hier in den Schwangerschaften nur viel

Herzklopfen, nie ausgesprochene Compensationsstörung. Der Allgemeinzustand ist vielleicht etwas schlechter, wie vor der Verheiratung.

Ebenso bei XXII, wo zwar während der ersten 3 Schwangerschaften die subjectiven Beschwerden etwas vermehrt waren, indes nicht mehr wie bei sonstiger, etwas grösserer Anstrengung; der Allgemeinzustand ist im Laufe der Jahre etwas schlechter geworden, ohne dass Patientin indes den Schwangerschaften oder Geburten Schuld geben kann. Denn die ausgesprochene Verschlechterung ihres Zustandes nach der letzten Frühgeburt ist auf die äusseren Verhältnisse (Wohnungswechsel) zurückzuführen.

e. Entschiedene Verschlechterung des Zustandes finden wir nur in 3 Fällen:

1. Bei Fall VII, wo während aller 4 Schwangerschaften Bluthusten, wohl infolge haemorrhagischen Infarctes in die Lunge eintrat; beim letzten Kind während der Schwangerschaft und Geburt starkes Herzklopfen und Atemnot, also Compensationsstörung. Die Kranke hat sich einigermassen wieder erholt.
2. Bei Fall XX. Auch hier während der 3 Schwangerschaften Bluthusten, Herzklopfen und Atemnot und während der letzten Schwangerschaft ausgesprochene Oedeme, also ausgesprochene Compensationsstörung, die indes wieder zu Erträglichkeit zurückkehrte und erst nach einer Pleuritis dauernd in stärkerem Grade verblieb.
3. Bei Fall XXII. Während aller 10 Schwangerschaften vermehrte Oedeme und Herzpalpitationen namentlich in den letzten Tagen der Schwangerschaft und während der Geburt, was ja freilich bei der schon vorher vorhanden gewesenen Leistungsunfähigkeit durchaus nicht zu bewundern ist. Im Gegenteil hätte man kaum annehmen sollen, dass die Frau trotz ihres Zustandes, der während jedesmaliger Schwangerschaft auftretenden Compensationsstörung, 10 Geburten leisten konnte.

Erst beim letzten Kinde besonders starke Beschwerden, während des grössten Teils der Gravidität hochgradige Dyspnoe, vollständige Insufficienz des Herzens. Jetzt Allgemeinbefinden aber relativ wieder sehr gut, trotz der 10 Schwangerschaften.

Aus dieser Zusammenstellung erhellt, dass wie auch Leyden bemerkt, compensierte Herzfehler für gewöhnlich durch die Schwangerschaft nicht erheblich beinflusst werden; namentlich die ersten Schwangerschaften werden meist gut ertragen und erst bei späteren steigert sich die Gefahr, sei es eines Recidivs, sei es der eintretenden Insufficientia cordis, begleitet von den Erscheinungen hochgradiger Compensationsstörung.

Hier kann natürlich das Leben der Frau sehr bedroht sein, und wird es bei bereits vorher bestehender Compensationsstörung durch eine eintretende Schwangerschaft um so mehr werden.

In den Fällen, wo schon Compensationsstörung besteht, würde der Arzt also jedenfalls die Heirat bezw. Schwangerschaft zu widerraten haben.

Bei jungen Mädchen mit kompensierten Herzfehlern ist die Frage, ob Heirat zugelassen werden soll, schwerer zu beantworten. Unsere Krankengeschichten lehren entschieden in Übereinstimmung mit Wessner, dass im Allgemeinen die Gefahr nicht so gross ist, als vom theoretischen Standpunkte aus angenommen werden könnte; sie verbieten die Heirat nicht, warnen aber doch vor zu häufig sich wiederholender Schwangerschaft.

Freilich muss man bedenken, vergl. e 1—3, dass man nie volle Garantie hat, dass nicht schon die ersten Schwangerschaften Störungen, ja, ganz ausgesprochene Compensationsstörungen — s. auch die bei Leyden, Wiesenthal und Schlayer angeführten Krankengeschichten — bringen können. Ich glaube aber mit Wessner, dass die Krankengeschichten aus den medicinischen, und vor allem den geburtshülflichen Kliniken, ein zu düsteres Bild liefern; sie sammeln zumeist die schwersten Fälle einer ganzen Provinz. Unsere Fälle, aus dem poliklinischen

Material der letzten 7 Jahre zusammengestellt, zeigen mehr das gewöhnliche Verhalten Herzkranker gegenüber den Schwangerschaften und Geburten, sie liefern nicht die extrem schwersten Fälle. Wie Herr Prof. v. Starck mir mündlich mitteilte, ist in angegebener Zeit nur eine der wegen Herzaffectionen behandelten Frauen, in graviditate gestorben. — Dieser Fall wurde nicht aufgenommen wegen unvollständiger Angaben. — Mit Recht glaube ich daher oben angeführten Satz betreffs Zulassung der Heirat aufrecht erhalten zu dürfen.

Ein allmähliche Verschlechterung im Zustande chronisch Herzkranker, ja selbst eine plötzliche Verschlechterung mit exitus letalis finden wir bei vielen, ersteres wohl bei den meisten chronisch Herzkranken. Das Herz arbeitet doch eben anhaltend unter ungünstigen anatomischen Verhältnissen, und es kann ebensowohl eine Erkältung oder eine andere zufällige Erkrankung dieses oder jenes Organs sein, welche eine plötzliche Verschlimmerung der Herzerkrankung herbeiführt, als gerade die Schwangerschaft.

Ob Mitralfehler besonders leicht gerade in graviditate partu oder puerperio schwere Symptome, ja exitus letalis zur Folge haben, erhellt aus unseren Krankengeschichten nicht zur Genüge. Sie beweisen nur dass an und für sich Mitralstenosen am gefährlichsten sind, dann folgen Mitral-Insufficienzen und schliesslich Aortenfehler. Die Krankengeschichten Leydens und ebenso Schlayers und Wiesenthals bejahen indess eben gestellte Frage entschieden.

Ueber die evtl. Indication einer künstlichen Frühgeburt gestatten unsere Fälle ebenfalls kein Urteil. Der allgemeine Standpunkt in dieser Frage ist jetzt der, „dass man Frühgeburt nur einleiten soll, wenn sich im Laufe der Schwangerschaft Compensationsstörungen einstellen, welche sich nicht beseitigen lassen, sondern trotz aufmerksamer Behandlung fortbestehen und einen gefahrvollen Grad erreichen.“ (Leyden).

Ich füge jetzt die Krankengeschichten mit dem gegenwärtigen Status bei.

I. Mitral-Insufficienz.

Frau P., Arbeitersfrau, 31 Jahre alt,

bekam mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus und Herzfehler, leidet seitdem bei allen Anstrengungen an Herzklopfen. 26 Jahre alt, verheiratet, Befinden damals ziemlich gut. Menses mässig stark, früher unregelmässig, seit der Verheiratung regelmässig. Kein Abort; 4 Geburten, alle rechtzeitig. Kein besonderer Blutverlust bei denselben. In den Schwangerschaften keine besonderen Beschwerden. Dauer der Geburten normal. Keine Kunsthülfe. Wochenbetten ebenfalls normal. P. ist immer sehr früh wieder aufgestanden, hat alle Kinder selbst gestillt. Während der letzten Schwangerschaft vor ca. $^1/_2$ Jahr croup. Pneumonie in VI.—VII. Schwangerschaftsmonat. Hat danach bis zum Ende der Schwangerschaft liegen müssen. Geburt aber leicht erfolgt; meint, im Allgemeinen wäre der Herzfehler etwas schlimmer geworden, ohne dass sie es auf die Schwangerschaften oder Geburten zurückführen könnte.

Herzbefund, 3 Tage nach der Geburt kein anderer, als während der Schwangerschaft: Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des II. Pulmonaltones; relative Herzdämpfung nach rechts bis beinahe an die Parasternallinie, nach links bis 1 cm über die linke Mammillarlinie. Herzaction regelmässig. Puls 80, von annähernd normaler Fülle und Kraft.

II. Mitralstenose und Insuff.

Frau H., 37 Jahre alt, Arbeitersfrau.

Mit 22 Jahren Gelenkrheumatismus, mit 27 Jahren verheiratet; war damals einigermassen arbeitsfähig, konnte, wenn auch mit Schwierigkeiten alle äusseren Arbeiten verrichten. Menses regelmässig, nicht besonders stark. 4 Kinder. In den ersten 3 Schwangerschaften keine auffallenden Beschwerden. Erst in der IV. schon von Anfang an erhebliche Beschwerden: Kurzatmigkeit, Oedeme, so dass sie fast die ganze Zeit liegen musste. Doch auch die letzte Geburt selbst erfolgte, wie die übrigen normal, ohne Kunsthilfe. Alle Geburten rechtzeitig, kein Abort. Kinder normal. Seit der letzten Geburt dauernde Compensationsstörungen und Arbeitsunfähigkeit.

Status: Elende Frau, starke Cyanose, diffuse Bronchitis. Herzspitzenstoss im VI. Intercostalraum ausserhalb der linken Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung überragt noch etwas die rechte Parasternallinie. Absolute Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand. Lautes systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Herzaction sehr unregelmässig. 108 Contractionen, Puls 90 unregelmässig, schwach; ausgesprochene Abschwächung während des Inspiriums.

Stauungsleber. In der letzten Zeit keine Oedeme.

III. Mitral-Insuff. und Stenose.

Frau M., Arbeitersfrau, 33 Jahre alt.

7 Jahre alt Chorea, die 7 Jahre anhielt. 16 Jahre alt zuerst nach Anstrengungen heftiges Herzklopfen und Bluthusten. Vom Arzt Herzfehler konstatiert. Hat seitdem immer an Herzklopfen gelitten und zeitweilig blutigen Auswurf. Menses normal. 19 Jahre alt verheiratet; nach $^5/_4$ Jahren Abort im III. Monat. 4 Jahre später ausgetragenes Kind. 2 Jahre später II. Kind, 2 Jahre später III. Kind. Schwangerschaften, Geburten und Wochenbetten ohne Besonderheiten. Hat nicht gestillt, weil zu schwach. 2 Jahre später IV. Kind. Während der ganzen Schwangerschaft heftige Anfälle von Herzklopfen und Atemnot, auch bei der Geburt, die normal, ohne Kunsthülfe verlief, Herzklopfen, das nach dem Wochenbett noch anhielt, sich dann aber allmählig besserte. Seit der IV. Gravidität nicht wieder so leistungsfähig, wie früher. Seitdem häufige Anfälle von Herzklopfen und fast beständig in ärztlicher Behandlung.

Status: Schlecht genährte Frau, blass, cyanotisch.

Herzspitzenstoss im VI. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung überschreitet nach rechts die rechte Parasternallinie. Absolute Herzdämpfung ebenfalls vergrössert. Herzaction sehr unregelmässig: 126, Puls klein, sehr unregelmässig. Systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkung des II. Pulmonaltons.

IV. Aortenstenose und Mitral-Insuff.

Frau H., 47 J., Arbeitersfrau.

Mit 19 Jahren Gelenkrheumatismus und Herzklopfen. Seitdem Herzklopfen und leichte Atemnot. Menses normal. 33 Jahre alt, verheiratet. 7 Kinder, 1 Abort zuletzt, 1 totes Kind.

Im Verlauf der Schwangerschaften sollen die sonst bestehenden Beschwerden viel geringer! gewesen, selbst auf Wochen ganz verschwunden sein. Geburten leicht, ohne Kunsthülfe; Nachblutungen mitunter sehr stark. Während oder nach den Geburten keine besonderen Herzbeschwerden. Nach den Wochenbetten stellten sich Herzklopfen, Atemnot und sonstige Beschwerden wieder ein, um in der folgenden Schwangerschaft wieder nachzulassen.

Status: Ziemlich gut genährte Frau, von normaler Hautfarbe. Starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, mässige des rechten. Lautes, systolisches Geräusch über der Aorta, leiseres systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls 90, mittelvoll, regelmässig.

V. Mitral-Insufficienz und Stenose.

Frau T., 31 Jahre, Gefängnisaufsehersfrau.

Mit 24 Jahren Gelenkrheumatismus und Herzklopfen seit der Zeit. Mit 25 Jahren verheiratet. Menses regelmässig, nur während derselben mehr Herzklopfen und Atemnot.

1. Kind. Während der ganzen Schwangerschaft geringere Beschwerden

als sonst, konnte sogar während derselben besser arbeiten. Geburt von 4 Stunden, viel Herzklopfen und Atemnot.

Kam im letzten Sommer wegen recurrierender Endocatitis, Pericarditis und Pneumonie in Behandlung:

Status: Herzspitzenstoss im V. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung nach rechts bis an die Parasternallinie, absolute Herzdämpfung vergrössert. Systolisches und leiseres praesystolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkung des II. Pulmonaltons.

VI. Mitral-Insufficienz.

Frau B., Arbeitersfrau, 63 Jahre.

Weiss nicht, wann sie den Herzfehler bekommen. Will nie Gelenkrheumatismus gehabt haben, als Mädchen gesund und kräftig gewesen sein. Leidet seit vielen Jahren an Herzklopfen; wann zuerst Herzfehler konstatiert, nicht zu eruiren. Menses regelmässig und normal.

6 Kinder, alle rechtzeitig; Geburten und Wochenbetten normal. Seit einigen Jahren Kurzatmigkeit und zuweilen etwas Oedeme. Diese Compensationsstörungen ohne Zusammenhang mit den Schwangerschaften, da erst lange nach denselben aufgetreten.

Status: Mässig genährte, blasse Frau, diffuse Bronchitis, Leberschwellung, Icterus.

Herzspitzenstoss im VI. Intercostalraum ausserhalb der linken Mammillarlinie. Relat. Herzdämpfung nach rechts bis zur rechten Parasternallinie. Lautes, systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des II. Pulmonaltons, Puls 90, unregelmässig, zeitweilig alternierend. Jetzt keine Oedeme.

VII. Mitralstenose.

Frau N., Arbeitersfrau, 36 Jahre alt.

Mit 27 Jahren schwere Scarlatina, mit 33 Jahren verheiratet, Menses immer sehr reichlich, 8tägig 1 Abort zwischen I. und II. Kind, 3 ausgetragene Kinder, 1 Frühgeburt, zuletzt im IX. Schwangerschaftsmonat. In den Schwangerschaften häufig Husten mit blutig tingiertem Auswurf. Beim letzten Kind in den letzten Tagen der Schwangerschaft und bei der Geburt selbst starkes Herzklopfen und Atemnot. Geburt 6 Stunden, ohne Kunsthülfe; nach derselben starke Erschöpfung. Wochenbett von 6 Wochen wegen grosser Schwäche. In den Wochenbetten starke Blutungen.

Status: schlecht genährte, blasse Frau. Lunge normal.

Spitzenstoss in VI. Intercostalraum $1^1/_2$ Finger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie, etwas hebend. Relat. Herzdämpfung nach rechts bis zur Parasternallinie. Lautes diastolisches Geräusch über der Herzspitze. II. Pulmonalton verstärkt.

Puls mittelkräftig, regelmässig 16.

Augenblicklicher Zustand verhältnismässig gut.

VIII. Mitralinsufficienz.

Frau G., Barbiersfrau, 36 J.

Als Kind Gelenkrheumatismus durchgemacht.

3 Kinder geboren ohne irgend welche Störung des Befindens während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Mehrere Jahre nach der letzten Geburt geringe Störungen: Herzklopfen und Kurzatmigkeit, wahrscheinlich auf nervöser Basis; denn die bestehende Mitralinsufficienz war vollständig kompensiert; die äusseren Verhältnisse sind aber sehr ungünstig.

IX. Mitralstenose.

Frau G., 28 Jahre alt, Arbeitersfrau.

Mit 12 Jahren schwere Scarlatina. Wann zuerst Herzklopfen, weiss sie nicht, musste aber als Dienstmädchen sehr oft wechseln, da sie schwere Arbeit nicht leisten konnte.

Mit 22 Jahren verheiratet; in $5^3/_4$ Jahren 4 Kinder, alle ausgetragen, kein Abort. In den Schwangerschaften will sie viel Herzklopfen gehabt haben; Geburten kurz, ohne Kunsthülfe, Wochenbetten normal, kein grosser Blutverlust. Hat alle Kinder gestillt bis zur nächsten Schwangerschaft; im Ganzen haben die Beschwerden etwas zugenommen. Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen, kann keine schwere Arbeit leisten, auch nicht andauernd sitzen; dann leichter Druck im Epigastrium, auch nach dem Essen.

Status: Anaemische Frau; geringer Herzbeutel; Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung bis zur linken Mammillarlinie und fast bis zur rechten Parasternallinie. Absolute Herzdämpfung, nach oben und medial vergrössert. Lautes diastolisches Geräusch an der Herzspitze, II. Pulmonal-Ton verstärkt. Puls 72, regelmässig, leicht zu unterdrücken.

X. Mitralinsufficienz.

Frau P., Arbeitersfrau, 32 Jahre alt.

Will nur Masern gehabt haben; wann sie den Herzfehler acquiriert hat, nicht bekannt; ist früher Näherin gewesen, hat dabei zuweilen Herzklopfen gehabt, aber nie stärkere Beschwerden. Menses normal.

Mit 21 Jahren 1 Kind geboren; Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ohne irgend welche Zwischenfälle. Mit 24 Jahren hat sie sich verheiratet; seitdem 1 Abort, von dem ein noch nicht gehobenes Unterleibsleiden zurückgeblieben ist. Keine ausgetragenen Kinder mehr.

Jetzt kaum Beschwerden, nur bei grösseren körperlichen Anstrengungen Herzklopfen.

Status: Gracile, etwas anämische Frau.

Herzspitzenstoss im V. Intercostalraum, 4 Finger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung links 1 Finger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie, rechts einen Finger breit innerhalb der rechten Parasternallinie.

Absolute Herzdämpfung etwas vergrössert. Lautes systolisches Geräusch an der Mitralis. II. Pulmonalton verstärkt. Puls 100, regelmässig, leicht unterdrückbar.

XI. Aortenstenose.

Frau P., Arbeitersfrau, 57 Jahre alt.

Mit 18 Jahren [illegible] Anfang an Herzklopfen und Unfähigkeit schwer zu arbeiten.

29 Jahre alt verheirat. 3 normale Geburten. 1 Frühgeburt zuletzt. 2 Aborte zwischen dem I. und II. und II. und III. Kind. In der Schwangerschaft will sie immer ziemlich hinfällig gewesen sein, nach den Geburten aber sich schnell wieder erholt haben.

Hat alle Kinder 1 Jahr gestillt. Geburten von nicht besonders langer Dauer und ohne Kunsthülfe; Wochenbetten normal. Menses immer sehr stark bis zum 51 Jahre. Herzbeschwerden haben nach den Schwangerschaften und Geburten nicht sichtlich zugenommen, trotzdem sie, solange sie verheiratet war, fast beständig an Gelenkrheumatismus gelitten hat.

Status: Sehr magere, blasse Frau, kann sich nur schwer bewegen, da sowohl Bein- wie Armgelenke fast sämtlich deformiert, steif und schmerzhaft sind.

Herzspitzenstoss sehr verbreitert, bis an die mittlere Axillarlinie reichend, im VI. und VII. Intercostalraum. Relative Herzdämpfung nach rechts nicht verbreitert. Absolute nach links und oben vergrössert. Links! im II. und III Intercostalraum lautes systolisches Geräusch, ebenda starkes systolisches Schwirren. Puls 86, regelmässig, hart.

XII. Mitralinsufficienz.

Frau P., Arbeitersfrau, 29 Jahre.

Als Kind gesund gewesen. 23 Jahre alt verheiratet, hat vorher ohne Schwierigkeiten gedient. 3 Kinder; beim zweiten Kind 3 Wochen nach der Geburt Gelenkrheumatismus und wahrscheinlich da erst Beginn des Herzfehlers. In der III. Schwangerschaft keine Beschwerden irgend welcher Art. Geburt normal; auch nachher keine Beschwerden. Menses stets normal.

Vollkommen compensierte Mitralinsufficienz.

XIII. Mitralstenose.

Frau B., 45 J.

Hat 7 Jahre alt schweren Gelenkrheumatismus gehabt, war später nie wieder ernstlich krank; hat sich immer viel zugemutet, ohne dann viel leisten zu können. Mit 28 Jahren verheiratet; damals ganz leistungsfähig: 4 Kinder, letzteres vor 11 Jahren. Schwangerschaften, Geburten und Wochenbetten stets normal. Kinder selbst gestillt. Kein Abort. Menses immer sehr stark.

Seit ca. 8 Jahren mässige Beschwerden von seiten des Herzens: Herz-

klopfen und Schwächegefühl nach grösseren Anstrengungen. Viel körperliche Anstrengung, ja Mangel und Not in den letzten Jahren.

Status: Gut genährte Frau von normaler Hautfarbe.

Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie: Mässige Verbreiterung nach rechts. Lautes diastolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkung des II. Pulmonaltons.

Puls 72, regelmässig, leicht zu unterdrücken.

XIV. Mitral-Insufficienz.

Frau R., Arbeitersfrau, 33 Jahre,

weiss nicht den Beginn und die Ursache ihres Herzfehlers anzugeben. 6 Kinder. In den 5 ersten Schwangerschaften keine besonderen Beschwerden, nur während der letzten viel Herzklopfen. Geburten normal, ohne besonderen Blutverlust. Nach den Geburten ziemliche Schwäche, aber rasche Erholung; am IV. Wochenbettstag stets wieder aufgestanden. Menses immer unregelmässig. Kein Abort. Alle Kinder selbst gestillt ausser dem letzten. Bei Anstrengung Herzklopfen!

Status: Gut genährte Frau von normaler Hautfarbe mit compensierter Mitral-Insufficienz.

XV. Mitral-Insufficienz.

Frau P., Arbeitersfrau, 50 Jahre,

hat schon als Kind beim Laufen leicht an Kurzatmigkeit und Herzklopfen gelitten, hat Masern und Scharlach gehabt, keinen Gelenkrheumatismus. Menses sehr stark. 32 Jahre alt verheiratet, gebar sie 3 Kinder, von denen eins tot war, die beiden anderen normal. Kein Abort. Während der Schwangerschaften besseres Befinden wie sonst. Geburten leicht ohne besonderen Blutverlust, Wochenbetten normal.

Status: Blasse, anämische Frau.

Lautes systolischss Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des II. Pulmonaltons, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.

XVI. Mitral-Insufficienz und Aortenstenose.

Frau S., Arbeitersww., 53 Jahre alt,

hatte mit 4 Jahren schweren Gelenkrheumatismus, hat damals $^3/_4$ Jahre im Krankenhaus gelegen; bald danach $^1/_2$ Jahr lang Typhus. Mit 30 Jahren verheiratet; 4 Kinder, 2 Aborte, einen vor dem ersten und einer vor dem lesten Kind. Letzte Geburt vor 15 Jahren; nach dieser will sie zum ersten Mal starkes Herzklopfen gehabt haben, wovon sie früher nie etwas gemerkt hat. Seitdem bei jeder stärkeren Anstrengung Herzklopfen und Schwindel.

Status: Ziemlich gut genährte Frau, von normaler Hautfarbe. Herzspitzenstoss im VI. Intercostalraum ausserhalb der linken Mammillarlinie, etwas verbreitert und hebend.

Relat. Herzdämpfung $4^1/_2$: $15^1/_2$, absolute 12 : 12.

Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, kürzeres ebensolautes über

dem II. Intercostalraum rechts. Herzsystolisches Geräusch über der Subclaria. II. Aortenton verstärkt. Puls 90, regelmässig, voll.

Im Allgemeinen ziemlich leistungsfähig, also keine Compensationsstörungen.

XVII. Mitral-Insuff.

Frau E., Arbeitersfrau, 38 Jahre alt,

hatte mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus, woran sie $^1/_2$ Jahr krank lag. Seitdem öfters Gelenkschmerzen, aber nicht wieder zu Bett gelegen. 20 Jahre alt, gebar sie ihr erstes und einziges Kind rechtzeitig. Während der Schwangerschaft keine Beschwerden, gleich nach der etwas lang dauernden Geburt Anfall von Herzklopfen. Vor 2 Jahren im Winter abermals erkrankt, hatte Blutspucken und musste eine Eisblase auf die Herzgegend legen. Seitdem bei jeder stärkeren Bewegung Herzklopfen. Menses unregelmässig, meist sehr reichlich, bisweilen 14 Tage anhaltend.

Status: Mässig gut genährte Frau. Schleimhäute nicht besonders blass; Puls schwach, aber regelmässig.

Herzspitzenstoss im V. Intercostalraum 1 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Relat. Herzdämpfung $5^1/_2 : 10^1/_2$ absolute $3^1/_2 : 6$. Lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze. II. Pulmonalton nicht sehr deutlich verstärkt.

XVIII. Mitral-Insuff.

Frau P., 37 Jahre alt, unter günstigen äusseren Verhältnissen lebend, hatte mit 14 Jahren Gelenkrheumatismus; mit 18 Jahren verheirathet; damals vollkommen wohl. Im Ganzen auch jetzt ziemlich wohl, aber leicht Gefühl von Blutandrang nach dem Kopf. 3 Kinder, das letzte vor 10 Jahren. — Kein Abort.

Schwangerschaften, Geburten und Wochenbetten, alle normal verlaufen. Vor 8 Jahren wurde der Herzfehler zuerst konstatiert, als sie nach längerem Spaziergange auf der Strasse ohnmächtig wurde. Vorher schon Störungen: Herzklopfen, Husten, Leberanschwellung. Menses normal. Oedeme, also starke Compensationsstörungen, nie da gewesen. Bei grösseren Anstrengungen Herzklopfen, Kurzatmigkeit und bisweilen quälenden Husten.

Status: gut genährte Frau, von normaler Hautfarbe. Herzspitzenstoss im V. Intercostalraum 1 Fingerbreit ausserhalb der linken Mammillarlinie. Relat. Herzdämpfung nach rechts bis zur Parasternallinie, absolute nach oben und medial vergrössert. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze; Verstärkung des II. Pulmonaltons. Puls 80, regelmässig, leicht zu unterdrücken.

XIX. Aorten-Insuff.

Frau E., Gärtnersfrau, 43 Jahre alt, in ziemlich schlechten Verhältnissen lebend, hatte mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus und Herzfehler, mit 28 Jahren Recidiv. Mit 21 Jahren verheiratet, hat sie 2 Kinder geboren. Kein Abort. In den Schwangerschaften keine besonderen Herzbeschwerden, bei den Geburten nicht viel Blut verloren. Wochenbetten normal, während der 2. Schwangerschaft Lungenentzündung. Im 2. Wochenbett Puerperalfieber. Beide Kinder ausgetragen. Nach den Entbindungen nicht mehr Herzbeschwerden, als sonst: Herzklopfen, Beklemmungs- und Schwindelgefühl.

Status: Mässig gut genährte Frau. Herzspitzenstoss im VI. Intercostalraum 2 Finger ausserhalb der linken Mammillar-Linie, verbreitert und hebend.

Lautes diastolisches Geräusch im II. Intercostalraum rechts. Starke Pulsation aller sichtbaren Arterien und Capillaren. Puls 90, celer.

Jetzt wie früher, Allgemeinbefinden wieder gut, besser, wie in den letzten Jahren.

XX. Mitralstenose und Insufficienz.

Frau A., Tischlersfrau, 32 Jahre alt,

hatte mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus und Herzfehler, mit 22 Jahren verheiratet, will damals ziemlich wohl gewesen sein. 3 Kinder. 1 Monat vor der Geburt des 1. Kindes Bluthusten, Herzklopfen und Atemnot. 2. Kind 2 Jahre später vor der Entbindung Wochen lang Blutspucken; letzteres hörte auf, als das Kind geboren war, ist nachher nicht wieder gekommen. Kind hat nur 14 Stunden gelebt, ist sonst gross und kräftig gewesen. Seit der 2. Geburt kann sie ihre Hausarbeit nicht mehr thun. 3. Kind 1888. 4 Wochen vor der Geburt musste sie liegen wegen Herzklopfen und Schwäche. Auch in der 3. Schwangerschaft Bluthusten und starkes Oedeme. Alle Kinder leicht(!) geboren, ohne Kunsthülfe; keine besonderen Blutungen. 3 Jahre nach der letzten Geburt Pleuritis vor jetzt $3^1/_2$ J. Seitdem dauernde Compensationsstörungen: Allgemeine Oedeme, Husten, Herzklopfen und grosses Schwächegefühl. Seit 3 Jahren auch Menopause.

Status: Sehr schlecht genährte, blass-cyanotische Frau. Starke Oedeme der unteren Extremitäten, Ascites Bronchitis diffusa. Herzspitzenstoss 1 cm. ausserhalb der linken Mammillarlinie im V. Intercostalraume, wenig verbreitert, nicht hebend. Relat. Herzdämpfung 6 : $11_{,5}$ die absolute reicht bis über die rechte Sternallinie. Diastolisches und systolisches Geräuch an der Herzspitze.

Puls 78, sehr unregelmässig, klein.

Leber überragt den Rippenrand 3 Fingerbreit, ist unregelmässig lappig, Rand abgerundet. Milz bis an den Rippenrand.

XXI. Aorteninsufficienz.

Frau B., Arbeitersfrau, 46 J. alt, hatte mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus und war 8 Wochen bettlägerig. Recidive oft, aber stets sehr leichter Natur, ohne dass Bettruhe nötig wurde. Schon als kleines Kind verminderte Widerstandsfähigkeit ca. vom 7. Jahre an oft dicke Füsse. Seit dem 15. Jahre bei Anstrengungen Kurzatmigkeit und vermehrtes Herzklopfen. Regel stets regelmässig und dreitägig. Heirat mit 21 Jahre; vorher als Dienstmädchen nur zu leichterer Arbeit fähig. Intra graviditatem wenig leistungsfähig. Stets vermehrtes Oedem. Beim letzten Kind während fast der ganzen Gravidität vermehrte Dyspnoe und palpitatis cordis; während der letzten Monate vollständige Insufficienz des Herzens. Entbindung stets nach kurzer Zeit. Während der letzten Tage der Schwangerschaft und Geburt starke Kurzatmigkeit, kein vermehrtes Herzklopfen. Entbindung auch des X. Kindes trotz der vorhergegangenen Beschwerden leicht, starke Wehen während der Geburt. Keine vermehrten Beschwerden post partum infantis. Nach dem letzten

Kinde 8 Wochen bettlägrig wegen der hochgradigen Herzschwäche. Oedeme verloren sich allmählich unter Digitalis-Verbrauch.

Status: Ernährungszustand gut. Allgemeinbefinden jetzt relativ gut. Pulsieren der sichtbaren Arterien, keine Oedeme Puls 88 celer, rechtmässig, leicht zu unterdrücken. Deutlicher Capillarpuls.

Ausgesprochener Herzbuckel, Spitzenstoss im VI. Interostalraum 2 cm. innerhalb der vorderen Axillarlinie, stark hebend, verbreitert. Relat. Herzdämpfung $4^1/_2$: 25, absolute 10:8. Diastolisches Geräusch deutlich, wenn auch nicht sehr intensiv. Keine Compensationsstörung. Keine Erweiterung des Anfangsteils der Aorta nachweisbar.

XXII. Mitralstenose und Insufficienz.

Frau E., Arbeitersfrau, 46 Jahre alt, ist als Kind viel krank gewesen, ohne indes an Chorea und Polyarthritis gelitten zu haben. Menses mit 21 Jahren beginnend, stets sehr unregelmässig, schwach, 3—4 tägig. Heirat mit 27 Jahren, vorher im Dienst, ohne schwere Arbeit machen zu können. Kurzatmigkeit beim Treppen- und Bergsteigen schon von Kind an; ebenso Herzpalpitationen. Nie Oedeme, im Winter stets stärkere Beschwerden, wie im Sommer. Allmählich zu nehmende Schwäche. 1 Abort zu Anfang, dann 3 ausgetragene Kinder, zuletzt Frühgeburt im VII. Monat noch am Leben. Während der 1. Schwangerschaft keine Beschwerden, während der II. starke Rückenschmerzen: die häuslichen Arbeiten konnten verrichtet werden. Während der 3. und 4. Schwangerschaft keine besonderen Beschwerden. Geburten stets sehr leicht. Während der Geburten nie besondere Beschwerden. Beim 4. Kinde grosse Beschwerden; 12wöchentlich Bettruhe nach Wohnungswechsel! Starkes Beklemmungsgefühl, Atemnot, so dass Patientin 10 Tage lang nur in sitzender Stellung im Bett verbleiben konnte. Starker Husten.

Status. Blasse, schmächtige Frau.

Herzspitzenstoss im 4. Intercostalraum in der Mammillarlinie etwas hebend. Relat. Herzdämpfung geht nach rechts etwas über die Parasternallinie hinaus; Absolute Herzdämpfung ebenfalls vergrössert. An der Herzspitze ein lautes diastolisches und etwas leiseres systolisches Geräusch. II. Pulmonalton verstärkt. Puls 80, regelmässig, leicht unterdrückbar.

Zum Schlusse erfülle ich gerne die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. v. Starck für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die gütige Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen wärmsten Dank zu sagen.

Vita.

Rudolph Laubinger, evangelischer Confession, wurde am 15. November 1869 als Sohn des Rentiers Rudolph Laubinger zu Kiel geboren. Er besuchte das Gymnasium seiner Vaterstadt, das er Michaelis 1889 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Darauf bezog er die Universitäten Kiel und München, bestand August 1891 sein Examen physicum, und beendete am 4. Juli 1894 die ärztliche Staatsprüfung zu Kiel. Am 7. Juli bestand er sein Examen rigorosum.